
肿瘤细胞借共乙酰化新机制逃避铁死亡获揭示

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/32467.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

肿瘤细胞借共乙酰化新机制逃避铁死亡获揭示

。中山大学中山医学院教授王金凯团队研究揭示了肿瘤细胞中激酶通过METTL3乙酰化逃避铁死亡的新机制，为肿瘤治疗提供了新的思路。近日，相关成果发表于《分子细胞》（Molecular Cell）。

在细胞的复杂世界里，基因的表达调控就像一场精密的舞蹈。其中，增强子和启动子区域是这场舞蹈中的关键舞台，它们通常被H3K27ac组蛋白乙酰化所标记，而p300则是负责催化这一标记的乙酰转移酶。近年研究表明，新生RNA还在染色质上的时候甲基转移酶就开始添加m6A修饰，而增强子RNA（eRNA）和启动子RNA（paRNA）也能够被m6A修饰并参与基因的转录调控，然而这些RNA的m6A修饰如何被选择性地调控并不清楚。

该研究发现p300主要在H3K27ac染色质上催化METTL3乙酰化，从而抑制METTL3与METTL14的结合使METTL3脱离H3K27ac染色质，因此特异性地降低增强子RNA（eRNA）和启动子RNA（paRNA）的m6A修饰水平促进铁死亡抑制基因的表达。在肿瘤细胞中高表达的激酶PAK2能够通过磷酸化METTL3而促进METTL3的乙酰化，从而抑制肿瘤细胞铁死亡的发生。

该研究提出了“co-acetylation”这一新概念，揭示了一种通过METTL3和H3K27在细胞内特定空间内共同被p300催化发生乙酰化的方式从而产生交互作用，并介导在不同染色质区域选择性调控m6A的新机制，阐明肿瘤细胞中激酶通过METTL3乙酰化逃避铁死亡的新机制，为通过选择性干预m6A治疗肿瘤奠定了基础。

论文通讯作者王金凯表示，该研究为肿瘤治疗提供了新的靶点，未来有望通过调控METTL3的乙酰化水平，来抑制肿瘤细胞的生长和扩散。

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.molcel.2025.02.016>

作者：朱汉斌 来源：中国科学报

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发